TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

H. DUFOUR

JANVIER 1901



PARIS
GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS
3, RUE RACINE, 3

1901

TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des hopitaux, 1er février 1890.

Interne des hopitaux, 1er février 1892.

Docteur en médecine, 23 janvier 1896.

Chef de clinique de la faculté de médecine, 1er novembre 1897 au 1er novembre 1899.

Membre titulaire de la société anatomique.

Lauréat de la faculté de médecine (Prix de Thèse, médaille d'argent).

Récompense de l'académie de médecine (Prix Lefèvre 1899).

ENSEIGNEMENT

Conférences sur l'anatomie et la physiologie normale et pathologique du cerveau. Annexes du cours de M. le Pr Joffroy.

Années 1897-1898 et 1898-1899.

EXPOSÉ ANALYTIQUE DES TRAVAUX

I. — TUBERCULOSE

Maladie bronzée d'Addison de nature tuberculeuse *(Gaz. des hôpitaux,* 13 octobre 1892).

Si l'on se reporte à l'article de M. Brault sur la maladie d'Addison dans le Traité de médecine de 1893, t. V, p. 891, on verra par quelles vicissitudes avait passé avant 1892 la théorie de l'insuffisance capsulaire dans la maladie d'Addison ; on allait jusqu'à nier le rôle des lésions capsulaires dans le syndrome addisonien. C'est en 1892 qu'Abelous et Langlois (*Arch. de physiologie,* 1892) reprirent leurs expériences sur les capsules surrénales pour donner un nouvel appui à la théorie de Brown-Sequard. C'est cette même année que je publiai un type classique de maladie d'Addison produit par une dégénérescence tuberculeuse des capsules surrénales.

Il faut noter aussi dans cette observation la confirmation des vues du Pr Hayem sur le profond degré d'anémie où tombent les Addisoniens. Un examen superficiel aurait pu entraîner à une conclusion erronée. En effet, le nombre des globules rouges de ma malade était normal, mais la valeur en hémoglobine était réduite de moitié.

Affection cardiaque. Tuberculose pulmonaire. Arthrite du genou droit à évolution lente (*Bull. de la Soc. anat*, décembre 1892, février 1893).

Cette observation a été utilisée par M. Mauclaire, professeur

agrégé (*Thèse,* Paris, 1893, *Des différentes formes d'ostéo-arthrites tuberculeuses*), dans sa thèse de 1893 sur les ostéo-arthrites tuberculeuses pour la description d'une forme clinique de ces ostéo-arthrites, dites hydatiformes.

C'est un exemple de tuberculose cavitaire et close des os, évoluant pendant 47 ans pour se terminer par une granulie pleuro-pulmonaire. Dans les variétés lentes d'ostéo-arthrite tuberculeuse des os recueillies par M. Mauclaire dans son remarquable travail qui ne comprend pas moins de 369 observations, on n'en trouvera qu'une seule dont la durée soit comparable à la nôtre. C'est celle de Bœckel (*Arch. de physiologie,* 1870) ; la durée fut de 47 ans ; et dans nos deux cas il y eut toute la vie des douleurs. La preuve à la fois consolante et triste d'une très longue évolution tuberculeuse compatible avec l'existence se trouve dans l'histoire et la fin de notre malade qui mourut de généralisation tuberculeuse.

II. — CANCER

Cancer primitif de la prostate avec propagation secondaire aux ganglions (*Bull. de la Soc. anat.*, juin et juillet 1894).

L'intérêt médical de cette observation, outre les difficultés de diagnostic, résulte dans la présence à distance d'une dégénérescence cancéreuse au niveau d'un ganglion sus-claviculaire gauche, fait bien connu dans le cancer de l'estomac depuis les travaux de M. Troisier (*Soc. méd. des hôp.*, 1886.)

Cancer latent primitif de l'œsophage ; propagation secondaire à la plèvre et au foie (*Bull. de la Soc. anat.*, mars 1892).

III. — PATHOLOGIE EXTERNE

Présentation d'un cas d'occlusion intestinale par torsion et péritonite herniaire dans une hernie inguinale (*Bull. de la Soc. anat.*, novembre 1894).

Fait instructif montrant qu'il ne suffit pas de lever l'étranglement herniaire à l'anneau, mais qu'il faut aussi le chercher dans le paquet intestinal et ne jamais opérer la réduction en masse.

Cette précaution, qui ne fut pas prise dans ce cas, amena la mort du malade.

IV. — PATHOLOGIE INTERNE. PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Fièvre typhoïde. Mort subite. — Dégénérescence vacuolaire des fibres du myocarde. — Vers intestinaux (*Bulletin de la Soc. anat.*, novembre 1893).

La question des myocardites dans les infections et particulièrement dans la fièvre typhoïde est toujours d'actualité, il n'en est pas de meilleure preuve que les derniers travaux communiqués par M. le Pr Chantemesse au Congrès de Médecine de 1900. Expérimentalement cet auteur a reproduit chez les animaux avec des toxines typhiques les lésions de myocardite aiguë ; et il a montré que la fibre musculaire, c'est-à-dire l'élément le plus hautement différencié du cœur était le premier atteint.

Au Congrès de médecine interne de Lille, 1899 (*rapport sur les myocardites*), le Pr Renaut, de Lyon, disait combien on a discuté pour savoir quelles étaient les parties du myocarde qui étaient touchées et réagissaient les premières. Pour trancher cette question il inspirait les recherches expérimentales de ses élèves Mollard et Regaud publiées dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de 1897.

Ces auteurs concluaient à l'altération primitive des lésions de la substance contractile du myocarde et au nombre de ces lésions indiquaient la vacuolisation des fibres musculaires. Cette vacuolisation n'est pas la lésion histologique initiale, celle-ci étant un trouble de la striation ; mais elle se rencontre un peu plus tard et indique une altération plus profonde de la fibre et par suite un plus grand danger de voir évoluer des accidents graves, entre autres la mort subite qu'on sait exister assez fréquemment dans la fièvre typhoïde à la suite d'altérations du myocarde.

Dès 1893, dans un cas de mort subite survenue chez un enfant, dans la convalescence de la fièvre typhoïde, j'attribuai à cette lésion de dégénérescence vacuolaire du myocarde, la myocardite aiguë, cause de la mort. C'était en pathologie humaine une preuve anticipée mais certainement incomplète de l'action primitive des infections sur la fibre cardiaque. Les quelques recherches que nous fîmes à cette époque nous permirent de constater que si cette dégénérescence vacuolaire avait été vue dans d'autres affections que la fièvre typhoïde par Nicolle, Letulle, Huchard, Marfan et Guinon, sa description dans la dothiénentérie était peu connue et nous trouvions seulement une mention de Romberg en 1891 dans les *Archives allemandes de clinique médicale*.

Déformation et gonflement articulaire dans le rhumatisme chronique (*Bull. de la Soc. anat.*, avril 1897).

J'ai attiré l'attention dans cette note concernant 2 malades sur les deux types connus de déformation du genou au cours du rhumatisme chronique (type d'extension, type de flexion), en montrant de plus qu'il n'existe que peu de relation entre l'état des surfaces articulaires et celui des formes extérieures. MM. Launois et Œttinger (*Soc. méd. des hôp.*, 12 juin 1896), appliquant les rayons Rœntgen à l'étude du rhumatisme chronique déformant, avaient insisté avant moi sur l'intégrité des surfaces articulaires et sur le rôle joué par les lésions des tissus périarticulaires. J'ai pu confirmer de visu leur opinion.

« Les deux pièces qui ont fait l'objet de cette communication sont au musée Dupuytren. »

Un cas de laryngo-trachéite pseudo-membraneuse avec bronchite de même nature non diphtérique (*Bull. de la Soc. anat.*, février 1894, page 183).

Il s'agit d'une détermination aiguë, suivie de guérison, de laryngo-trachéite pseudo-membraneuse. Les membranes étaient

fibrineuses. Ce cas que j'ai étudié très complètement au point de vue bactériologique, m'a montré une telle diversité dans les espèces microbiennes, que je me suis cru seulement autorisé, étant donné l'absence de bacille de Lœffler, à dire qu'il n'était pas diphtérique.

Staphylococcie généralisée consécutive à la gangrène disséminée du scrotum. Symptômes typhoïdes. Réaction agglutinative du sérum négative. Guérison (*Bull. de la Soc. anat.*, décembre 1896).

Le 26 juin 1896, M. Widal faisait connaître l'épreuve du séro-diagnostic dans la fièvre typhoïde. Le 17 juillet, ainsi qu'on le verra dans cette observation, nous appliquions le procédé de Widal à un cas difficile publié en décembre 1896. L'épreuve négative de la séro-réaction nous montra que nous n'avions pas affaire à une fièvre typhoïde mais à une infection généralisée à forme typhoïde d'origine staphylococcique, ainsi que le prouvèrent cultures et inoculations. Cette observation a un autre intérêt clinique. En 1899, M. Schœfer (*Thèse*, Paris, 1899) dans sa thèse sur l'ulcération des piliers du voile du palais dans la fièvre typhoïde écrit p. 16 : « Quand la plupart des symptômes de la fièvre typhoïde sont absents, on doit se baser sur son existence (l'ulcération) pour poser un diagnostic précis. » Cette affirmation ne peut être acceptée sans réserves, car si l'on se reporte à notre observation de 1896, on verra que nous avions noté « au niveau du pilier antérieur du voile du palais et du côté droit seulement, de petites ulcérations folliculaires ».

A propos de ce malade, qui fit une escarre du scrotum, nous rappelions la similitude de ce cas avec les faits de gangrènes infectieuses étudiées chez les enfants par M. le Pr Hutinel et ses élèves.

CALCIFICATIONS PATHOLOGIQUES DES ORGANES ET DES TISSUS

Les calcifications pathologiques peuvent être partielles ou généralisées. Dans les deux cas, il semble qu'elles ne soient pas le premier stade de la maladie, ne se montrant que secondairement comme réaction organique tardive et terminale et qu'elles puissent être considérées comme un mode de guérison. Mais par le développement exagéré des dépôts calcaires, on peut prévoir que les tissus environnants souffriront du voisinage envahissant de ces corps étrangers qui entraînent à leur suite des troubles profonds des systèmes organiques et par conséquent de l'économie.

La fonction vitale se trouvera amoindrie dès qu'une ou plusieurs de ses parties n'apportera pas à l'ensemble son contingent biologique, d'où naîtront la cachexie et un faible degré de résistance aux agents nocifs extérieurs.

A deux reprises différentes, j'ai eu l'occasion d'observer des calcifications peu communes.

La première était généralisée et je crois que le malade qui en était atteint était une rareté médicale peu étudiée, qui depuis a fait l'objet d'une thèse soutenue à la Faculté de médecine de Paris en 1900 par M. Profichet (*Variété de concrétions phosphatiques sous-cutanées*).

La deuxième était partielle, mais avait envahi un organe tout entier ce qui constitue une exception.

D'une forme anormale non décrite de maladie de Recklinghausen (*présentation du malade*) en collaboration avec M. Rénon (*Soc. neurologique et Revue neurologique*, 15 juin 1900).

Dermato-phosphato fibromatose nodulaire généralisée avec pigmentation de la peau simulant la maladie de Recklinghausen, en collaboration avec M. Rénon (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 6 juillet 1900).

Le cas fort curieux de ce malade m'a engagé à le présenter à deux sociétés différentes pour recueillir à son sujet le plus grand nombre d'avis éclairés.

Le deuxième titre sous lequel nous avons publié cette observation est plus proche de la vérité et l'étude ultérieure que nous avons faite de ce malade, ainsi que l'autopsie à laquelle j'ai pu assister, grâce à l'obligeance de M. Œttinger, médecin de l'hôpital Broussais, dans le service duquel notre malade est mort en décembre 1900, nous a encore confirmé dans la deuxième hypothèse, c'est-à-dire qu'il s'agissait seulement de ressemblance avec la maladie de Recklinghausen. Nous avions affaire à une maladie d'un type spécial. Ajoutons que l'autopsie de notre malade ne nous a rien appris de plus que la biopsie et les examens cliniques et radiographiques.

Les organes étaient sains. Les lésions, comme nous l'avions dit, étaient cantonnées à l'hypoderme et aux aponévroses superficielles; les muscles étaient respectés.

En quelques mots, je rappellerai qu'il s'est agi d'un homme âgé de 27 ans dont les régions sous-tégumentaires et aponévrotiques se sont incrustées de sels de chaux sous forme de nodules ou de traînées, et cela de tous côtés, mais plutôt aux membres et au voisinage des articulations. Cette incrustation calcaire relevait chimiquement du phosphate tribasique pour sa plus grande part. L'étude de ce malade nous a montré, comme je le disais plus haut à propos des lois régissant les calcifications, que celles-ci n'étaient que secondaires à un premier processus morbide dont la pathogénie chez mon malade était restée obscure; mais qui, cliniquement, s'est traduit par des apparitions successives de phénomènes assimilés à du rhumatisme généralisé subaigu.

L'étude histologique a bien confirmé par la présence du tissu

fibreux la conception de M. Talamon sur la calcification (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie,* 1877). Cet auteur, entre autres lésions, cite la formation d'un tissu fibroïde spécial comme précédant le dépôt de sels calcaires.

La mort du malade survenue à la suite d'une streptococcie du tissu cellulaire sous-cutané n'a été que l'aboutissant d'une cachexie accentuée par le fait de l'ankylose et de l'atrophie musculaire généralisées.

Les lésions secondaires d'ordre trophique ont été dues aux altérations nerveuses et musculaires au voisinage des masses calcaires. A propos de ce malade nous écrivions : « Nous ne nous dissimulons pas ce qu'a d'un peu artificiel cette assimilation à la maladie de Recklinghausen ; avant de conclure définitivement, il est plus sage d'attendre un deuxième fait analogue ou une démonstration anatomique totale, qui favorisera un examen de visu des tissus et des organes. »

L'examen anatomique total n'a fait que confirmer notre description, n'apportant rien de nouveau. Le deuxième fait analogue ne s'est pas fait longtemps attendre. Il a fait l'objet d'une thèse (Proficuet, *Pierres de la peau,* 31 novembre 1900). L'auteur a rapporté 8 observations qu'il groupe ensemble au nombre desquelles se trouvent la sienne et la nôtre du mois de juillet 1900. Des 6 autres cas, 3 présentent des calcifications trop localisées pour les comparer cliniquement au nôtre. Ce sont ceux de Derville, Duret et Cornil, Milian. Les 3 autres sont dus à Tessier (*Th.*, Paris, 1877. *Du diabète phosphatique*), à Curtillet et Dor (*Maladie kystique et calcifiée des glandes sudoripares. Gaz. Hebd. de Méd. et de Chirurgie,* 13 novembre 1898), à Lexa (*Th.*, Lyon, 1899). Celui de Teissier a évolué après des abcès froids généralisés, ce qui est bien différent de l'allure clinique qu'a présentée notre malade.

L'absence d'antécédents rhumatismaux éloigne aussi le cas de Curtillet et Dor du nôtre ; seul celui de Lexa a des points de grande ressemblance avec notre fait, mais ne présente pas la généralisation des nodosités calcaires.

Nous serons heureux si nous avons pu apporter une contribution à l'histoire des incrustations fibro-calcaires, dont la pathogénie est encore obscure ; les inoculations des autres auteurs et la nôtre, faites aux animaux n'ont encore rien appris sur cette singulière affection.

Présentation d'un kyste de l'ovaire calcifié après torsion et rupture probable du pédicule (*Bull. Soc. anat.*, avril 1892).

Chez une femme morte d'une maladie intercurrente, l'autopsie fit découvrir un véritable œuf calcifié, gros comme une tête de fœtus et inclus dans la cavité abdominale. Ici tout un organe malade a été transformé in situ en un bloc pétrifié. Il y a eu seulement un processus de guérison spécial sans retentissement sur la nutrition générale.

Intoxication hydatique lentement mortelle au cours d'un kyste hydatique hépato-pulmonaire. Considérations cliniques, histologiques et propositions thérapeutique (*Soc. médicale des hôpitaux*, 30 novembre 1900 et *Gaz. Hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, 6 décembre 1900).

L'intoxication par le liquide hydatique a fait l'objet de nombreux travaux tant expérimentaux que cliniques (Debove, Achard, Viron, Boinet, Dieulafoy, Bouchard). Cette intoxication hydatique a été souvent mortelle chez l'homme. Une simple ponction exploratrice est quelquefois plus dangereuse que la plus grosse intervention ; car, après une piqûre on laisse, comme l'a bien montré M. le Pr Dieulafoy dans ses cliniques, une porte de sortie au liquide contenu dans la poche du kyste. MM. Dieulafoy et Achard ont rapporté des cas nombreux et émouvants, où après une soustraction minime de liquide le malade, en quelques heures à peine, était brusquement emporté par intoxication suraiguë. Le cas publié par M. Chauffard dans la *Semaine médicale* de 1896 est dans toutes les mémoires.

L'étude très complète que j'ai pu faire d'un malade atteint de kyste hépato-pulmonaire est venue ajouter un nouveau chapitre à l'histoire de cette intoxication hydatique. C'est celui d'une terminaison fatale arrivant relativement lentement dans l'espace de 6 jours avec des signes non douteux d'empoisonnement. L'intoxication hydatique peut évoluer alors, qu'après une ponction où tout s'était bien passé, on pensait que tout accident grave devait être écarté. Cette forme d'intoxication, durant 6 jours après une évacuation, m'a permis de mettre l'étiologie toxique en parallèle des causes de mort invoquées en pareil cas, telles que l'inertie du diaphragme, l'action réflexe, la congestion réflexe. A cette étiologie il faut selon moi rapporter les congestions pulmonaires, les expériences de M. Boinet parlent dans le même sens.

J'ai pu également, à l'aide de ce cas, démontrer histologi-

quement la disparition relative des fibres musculaires du diaphragme dont les quelques rudiments siégeant au niveau du sommet du kyste permettent d'affirmer le développement hépatique primitif. J'ai également montré la présence de nodules infectieux, qui par l'absence des éléments parasitaires me semblent relever d'une action purement toxique.

Enfin ce cas soulevant le problème non résolu du traitement médico-chirurgical des grands kystes hydatiques, j'ai pensé qu'on pourrait se mettre à l'abri d'un des dangers de mort, l'intoxication, si l'on avait à sa disposition un sérum anti-hydatique. La possibilité d'obtenir ce sérum, d'après ce que nous savons sur les rapports des substances nocives hydatiques avec les toxalbumines m'a paru logique. Seules des expériences conduites de la même façon que celles destinées aux immunisations toxi-bactériennes nous diront quelle est la part de réalisation pratique de cette proposition.

V. — PHYSIOLOGIE GÉNÉRALE

Note sur l'élimination du bleu de méthylène chez une malade atteinte de périodes alternatives de dépression et d'excitation (*Soc. de Biologie*, 2 juillet 1898).

D'un mode d'élimination du bleu de méthylène différent du mode d'élimination de la masse des produits solides de l'urine; en collaboration avec M. Rogues de Fursac (*Bull. de la Soc. anat.*, mai 1898).

Le bleu de méthylène, depuis que M. Achard en a préconisé l'emploi dans l'étude du fonctionnement rénal, nous avait paru, à priori, pouvoir fournir des renseignements sur le mode suivant lequel sont éliminés par les urines, les déchets de la nutrition. M. Chauffard, chez les hépatiques, insiste sur la courbe très spéciale de cette élimination du bleu. Le bleu est rejeté de deux façons différentes à l'état physiologique, ou tout au moins dans des états pathologiques qui n'intéressent ni le foie, ni les reins. Ces deux façons sont :

1° Le mode continu suivant une courbe progressivement ascendante, puis progressivement descendante.

2° Le mode en plusieurs cycles sans que jamais le minimum d'un de ces cycles atteigne 0, sauf à la terminaison de l'élimination. .

La question que nous nous étions posée et qui est de pure physiologie générale était celle-ci :

Chez un individu qui élimine le bleu de façon continue ou polycyclique, y a-t-il une forme d'élimination de la masse des autres déchets urinaires calquée sur celle du bleu? On conçoit l'intérêt du problème. Une première malade du service de M. le Pr Joffroy atteinte de périodes alternatives de dépression et d'excitation et soumise au même régime alimentaire dans ses deux périodes, élimine plus d'urée dans l'excitation que dans

la dépression, moins de chlorure de sodium dans l'excitation que dans la dépression. Le bleu de méthylène injectée sous la peau est éliminé dans les deux périodes avec une durée égale et de la même façon polycyclique.

Chez trois autres sujets, dont un avait, comme le précédent, été soumis à un régime réglé pour éviter l'influence des repas irréguliers, nous avons pu voir que si l'on était tenté de conclure à une loi qui préside à l'épuration générale de l'économie, la forme polycyclique serait celle sous laquelle, chez certains individus, bleu et déchets urinaires seraient éliminés. Mais en réglant l'alimentation du 3e on s'aperçoit que le bleu de méthylène continue à être éliminé sous forme polycyclique; alors que la *masse* des produits solides appréciée par la recherche de la densité après correction volumétrique des échantillons urinaires recueillis dans leur totalité indique une élimination continue et de même intensité de ces produits.

Aussi nous avons pu conclure comme M. Lépine au congrès de Montpellier 1898, que chaque substance a son coefficient de passage rénal. MM. Chauffard et Castaigne (*L'épreuve du bleu et les éliminations urinaires chez les hépatiques. Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 mai 1899), n'ont pas souscrit à ces propositions. « Y a-t-il un rythme de sécrétion propre aux hépatiques, disent-ils ? » Nous n'avons pas abordé cette question dans nos recherches et ne pourrions suivre ces auteurs sur le terrain des intermittences hépatiques qu'ils ont particulièrement étudiées, et qui ne nous ont pas préoccupés. Ces auteurs ont poursuivi une étude analogue à la nôtre sur deux individus dont un n'avait pas été soumis à un régime uniforme et dont l'autre, atteint de fracture du fémur, avait accepté le régime uniforme.

Nous ferons seulement observer que dans nos recherches nous n'avons fait état que de la totalité des produits solides de l'urine, urée, chlorure de sodium, etc., évaluée par la densité, cette densité étant elle-même recherchée sur des volumes d'urine qui, différents mais totaux au moment de l'émission,

ont dû tous être ramenés à un volume uniforme par l'adjonction d'eau à densité de 1000, de façon à faire des évaluations comparables. De ces différences de constatations, on peut au moins admettre que la question est d'une complexité très grande et que nous ne réunissons pas encore toutes les conditions favorables pour tirer des conclusions générales.

VI. — SYSTÈME NERVEUX

ANATOMIE

Nerfs de la queue de cheval. Cul-de-sac dural. Cône terminal. Distribution sensitive, motrice, viscérale des dernières racines médullaires (*Thèse*, Paris, 1896, p 11, 17).

Les nerfs lombaires sont protégés, à l'intérieur du rachis, par l'enveloppe dure-mérienne qui fait défaut pour la portion terminale des nerfs sacrés et rend ceux-ci plus vulnérables aux traumatismes portant sur le rachis. Ce fait anatomique a une grande importance, car il permet d'expliquer la localisation de certaines paralysies qui se cantonnent dans les branches sacrées, bien que relevant d'une lésion traumatique agissant dans la région lombaire. Ne peut-on pas admettre qu'une large part des troubles, surtout dans les cas suivis d'amélioration, sont occasionnés par des hémorragies extra-durales, qui devant la barrière opposée par la dure-mère ne peuvent filtrer qu'à travers les expansions fibreuses et le tissu adiposo-veineux de l'espace épidural.

La réalité de ces paralysies par hématome a été prouvée le 14 mars 1896 par Kilian (*The New-York medical Journal*).

Quelques considérations sur le groupement des fibres endogènes de la moelle, à propos d'un cas de compression des nerfs de la queue de cheval (*Bull. Soc. de Biologie*, 2 mai 1896).

Sur le groupement des fibres endogènes de la moelle dans les cordons postérieurs (*Arch. de neurologie*, 1896).

Les fibres endogènes des cordons postérieurs de la moelle ont été étudiées avant 1896 par Todd, Gratiolet, Bouchard, von Lenhossek, Marie, Schultze, Bechterew, Berdez, Tooth, Bar-

bacci, Ehrlick et Brieger, Gombault et Philippe, Carl Mayer, Flechsig, Mott, Déjerine et Sottas, Déjerine et Spiller.

Or, jusqu'en 1896, lorsqu'on parlait de fibres endogènes de la moelle, on n'entendait par là que des systèmes de fibres siégeant à différents étages de la moelle et n'ayant qu'un court trajet. C'est à cette époque que nous avons, par l'étude histologique d'un cas de compression des nerfs de la queue de cheval, apporté une contribution à la disposition et au trajet des fibres endogènes longues et descendantes des cordons postérieurs.

Histologiquement, MM. Souques et Marinesco, en 1895, *Presse médicale,* avaient décrit un fait semblable au nôtre, mais sans se préoccuper aucunement de l'interprétation. Ces auteurs avaient seulement donné une description complète de ce qu'ils avaient vu, ce qui avait au moins le mérite de la nouveauté.

En février 1896, Hoche (*Neurol. Centralb.*), étudiant deux cas de dégénérescence descendante des cordons postérieurs, n'osait se prononcer sur le point de savoir s'il s'agissait dans ces deux cas de fibres endogènes descendantes ou de filets radiculaires descendants à long trajet.

On voit qu'à l'époque où parut notre travail, si l'on connaissait la situation des fibres endogènes courtes des cordons postérieurs, on ignorait les fibres endogènes longues à trajet descendant.

Étudiant d'abord les fibres courtes, nous les dénommions système antérieur et leur assignions comme places dans les cordons postérieurs :

La région sulco-commissurale postérieure au niveau du cône terminal;

La région sulco-cornu-commissurale au niveau de la moelle sacrée;

La région cornu-commissurale au niveau de la moelle lombaire et dorsale inférieure;

La région de la virgule de Schultze au niveau de la moelle dorso-cervicale.

D'une façon générale, les fibres courtes occupent la partie

interne des filets radiculaires qui pénètrent dans la région où on les considère ; placées à la région cervicale entre les faisceaux de Burdach et Goll, à la région sacrée à la partie tout à fait interne du cordon postérieur.

Il y a peut-être là, au point de vue fonctionnel, une disposition particulière qui fait supposer que ces fibres mettent en connexion la moelle d'une part, les filets radiculaires d'autre part, et non deux étages superposés de la substance grise médullaire.

Étudiant ensuite les fibres endogènes à long trajet, nous disions que le trajet suivi par ce faisceau varie suivant la hauteur de son parcours ; mais quelque soit le niveau, il est toujours en bordure du cordon postérieur. A la région cervicale et dorsale supérieure, il se trouve au voisinage de l'angle postéro-externe ; à la région moyenne, il se dirige vers le septum ; à la région dorsale inférieure, il devient angulaire ayant une branche transversale le long de la circonférence postérieure de la moelle et une branche postéro-interne le long du septum. Au niveau de la 3e paire lombaire, la branche transversale disparaît et l'interne constitue le centre ovale de Flechsig. A la région sacrée, le centre se déplace de nouveau en arrière, redevient angulaire pour se terminer en forme de triangle médian décrit par MM. Gombault et Philippe, ou de faisceau sacral postéro-interne d'Obersteiner.

Donc faisceau postérieur, faisceau angulaire, centre ovale de Flechsig, triangle médian de Gombault et Philippe ne sont que les différentes étapes topographiques d'un même groupe de fibres, et représentent la voie endogène à long trajet des cordons postérieurs.

Le déplacement de ce faisceau ne s'opérant qu'à la périphérie, on comprend très bien qu'à aucun moment il n'ait à couper les fibres radiculaires dans la moelle.

Nous allons citer les confirmations de notre travail.

En 1896 (*Brain*) Bruce et Muir, après nous, appellent faisceau septo-marginal au niveau de la moelle sacrée ce que nous

dénommons faisceau angulaire. Ils confirment que ce faisceau prend naissance dans les segments les plus élevés de la moelle; ils rattachent aussi à ce faisceau le champ ovale de Flechsig.

En 1897, dans la revue russe de psychiatrie, Guizé, dans un travail sorti du laboratoire du P[r] Bechterew, conclut qu'une partie des fibres du champ ovale appartient à un système particulier de fibres longues, descendant dans les cordons postérieurs jusqu'au filum terminale. Le soi-disant faisceau sacral postéro-interne d'Obersteiner n'est autre chose que la continuation immédiate du champ ovale en bas.

En 1899, MM. Déjerine et Théohari, dans le *Journal de physiologie et de pathologie générale,* disent qu'il existe un court faisceau descendant antérieur qui représente une voie commissurale courte de nature endogène. Il existe un long faisceau commissural descendant de nature endogène qui constitue à la région dorsale le faisceau périphérique de Hoche, le centre ovale et enfin le triangle sacral.

En novembre 1899, Ettlinger et Nageotte, dans le même journal, arrivent à confirmer les vues de Guize, qui ne sont en somme pour nous que la preuve de l'existence du faisceau à long trajet.

En 1900, dans le livre du P[r] Bechterew, sur les voies de conduction du cerveau et de la moelle, on retrouvera reproduites nos conclusions et l'exposé complet de la question.

Mais surtout il ressortira de cette lecture que le système des fibres à long trajet descendant, quelles que soient les nuances de topographie est aujourd'hui accepté par tous.

PHYSIOLOGIE NERVEUSE

Recherches par l'étude des faits pathologiques et par l'expérimentation des fonctions des nerfs de la queue de cheval (*Th.*, Paris, 1896, p. 18-34).

Les fonctions des nerfs de la queue de cheval peuvent être établies chez l'homme d'après l'étude anatomo-pathologique et clinique (physiologie pathologique). Les cas démonstratifs sont peu nombreux puisqu'en 1896 nous n'avions pu en relever que six dont un du Pr Raymond publié dans la nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1895 (*Sur les affections de la queue de cheval*).

Force est donc encore de se reporter à la physiologie expérimentale.

Bechterew et Rosenbach avaient pratiqué cette recherche par l'étude des troubles pathologiques chez les animaux après section de la queue de cheval.

Rapportant l'état de nos connaissances sur les localisations des centres médullaires (anal, vésical, génital); sur les fonctions motrices des dernières racines médullaires; laissant de côté la distribution sensitive de ces mêmes racines postérieures, j'ai repris l'étude de distribution motrice des nerfs lombo-sacrés dans des expériences personnelles exécutées sur 3 chiens.

Ces expériences avaient été pratiquées par P. Bert et Marcacci, Ferrier et Yeo, Panizza et Muller, Van Deen, Kronenberg. Il en sortit 3 théories différentes : *a*) chaque racine a une fonction bien définie, flexion ou extension ; *b*) la racine n'est qu'un conducteur indifférent qui diffuse l'influx nerveux à tous les muscles ; *c*) un groupe musculaire synergique emprunte son innervation à des racines différentes.

Forgue, dans sa thèse de Montpellier, 1883, était arrivé à admettre que « chaque racine commande à une région donnée,

qu'elle s'y distribue dans des territoires topographiquement constants, mais fonctionnellement indéterminés ; elle est la racine d'un département musculaire donné ; elle n'est point la racine d'une fonction ».

J'ai étudié : 1° « par l'excitation isolée de chaque racine, après sa section, les mouvements d'ensemble du membre inférieur ; 2° par l'excitation isolée de chaque racine les contractions observées dans les différents muscles.

J'ai, dans cette dernière recherche, mis en pratique un procédé spécial qui consistait à couper le muscle observé en travers et près de son extrémité inférieure.

On constate en regardant la tranche musculaire que par l'excitation d'une racine, le muscle ne se contracte pas toujours en entier, mais quelquefois isolément par sa portion interne ou externe.

Mes conclusions qui ne diffèrent que sur quelques points de détail de celles de M. Forgue sont : Les muscles antérieurs d'un segment du membre inférieur relèvent de racines plus hautes que les muscles postérieurs des mêmes segments.

Inexcitabilité musculaire par excitation des racines nerveuses après suppression de la circulation (*Th.*, Paris, 1896, p. 25).

Sténon a produit chez le lapin une paralysie postérieure par ligature de l'aorte abdominale. Cette paralysie est attribuée à l'ischémie des cornes antérieures de la moelle. Les racines médullaires étant sectionnées, leur excitation ne produit aucun mouvement dans les muscles correspondant si la circulation est entravée dans ces muscles. C'est ce que j'ai observé chez un de mes animaux en expérience. La loi de Sténon est donc vraie pour les terminaisons motrices des nerfs, comme pour leur origine médullaire. Cette expérience prouve que dans les suppressions de fonctions nerveuses produites par la ligature des membres, Esmarch, Jaboulay (*Sem. méd.*, 1900, n° 49, *application à l'anesthésie chirurgicale*), le défaut de vascularisation peut agir suffisamment indépendamment de toute compression nerveuse.

PATHOLOGIE NERVEUSE

ENCÉPHALE

Dans les travaux suivants sur la pathologie des maladies de l'encéphale, nous avons eu une préoccupation constante tirée de l'enseignement de notre maître, le Pr Joffroy.

Nous avons pensé que les maladies de l'encéphale devaient être étudiées comme les maladies des autres organes, et l'influence de l'hérédité une fois admise, relevaient des mêmes causes pathogéniques que les maladies des autres organes. C'est l'idée que nous essaierons de dégager dans l'exposé qui va suivre.

Mémoire sur la mélancolie. (Travail en collaboration avec M. Rogues de Fursac, seul récompensé par l'Académie de Médecine, concours de 1899. Prix Lefèvre.)

Ce mémoire est divisé en 3 parties. La première comprend une description de la mélancolie et des états mélancoliques; elle traite de l'historique et de la symptomatologie physique et intellectuelle de ce syndrome.

La deuxième partie traite: *a*) de l'état du sang, numération globulaire (6 malades); *b*) de la toxicité du sérum sanguin injecté par voie sous-cutanée (4 malades), procédé discutable mais mettant à l'abri des causes d'erreur d'isotonie; par injection intra-cérébrale (5 lapins). Cette toxicité ne nous a pas semblé accrue sauf légèrement dans un cas. L'examen bactériologique du sang de 6 malades nous a donné une fois en culture dans du bouillon un diplocoque aérobie. Des cultures anaérobies n'ont rien donné. Nous apportons 9 courbes de température montrant qu'il y a souvent de l'infection au cours de la mélancolie; elle existe encore plus fréquemment que ne l'in-

dique la température, car l'on sait que les mélancoliques font souvent de l'hypothermie.

L'étude de la fonction urinaire par le dosage chimique (8 malades) est une preuve de moindre élimination chez ces malades; la toxicité urinaire recherchée par injection sous-cutanée (6 malades) ne nous a pas paru augmentée (même réflexion que pour le sérum sur le choix du procédé); nous avons vu l'indican (9 cas sur 9), l'urobiline (2 fois), les pigments biliaires (1 fois), l'albumine (11 fois sur 16 cas), des éléments rénaux (2 fois). Le bleu de méthylène injecté sous la peau à la dose de 0,05 centigrammes chez 10 malades, nous a montré 9 fois une lenteur d'élimination oscillant entre 90 et 280 heures, 4 fois des intermittences, 1 fois un retard de 2 heures, après injection, dans l'apparition du bleu.

Le foie, outre les preuves tirées de quelques-unes des constatations précédentes, nous a paru altéré dans deux cas de diabète, dans un cas de glycosurie alimentaire.

Dans 8 autres cas, il était hypertrophié.

Les altérations digestives sont de règle mais nous n'en avons tenu que peu de compte, car elles peuvent plus que tout autres être secondaires.

Nous mettons en évidence dans la suite l'influence des maladies infectieuses toxiques ou autotoxiques, sur l'éclosion de la mélancolie à l'aide de 26 observations.

Ce chapitre nous avait amené à conclure que l'infection et l'intoxication agissent sur le cerveau directement ou indirectement par l'intermédiaire des autres organes pour provoquer la mélancolie chez des prédisposés.

La troisième partie est un essai de physiologie pathologique cérébrale à propos des idées délirantes mélancoliques. Le cerveau trahit sa souffrance cellulaire par des expressions symptomatiques qui varient avec le degré de la lésion. C'est un phénomène analogue à celui qui se passe au niveau du foie ou du rein. On peut apprécier en partie la profondeur des lésions de ces organes par l'intensité des réactions morbides;

c'est ce qu'on a appelé les signes de petite ou de grande insuffisance.

Reportant ces notions à la cellule cérébrale chargée d'élaborer la pensée, nous avons déduit, des faits d'observation, cette conclusion : que les idées délirantes mélancoliques, lorsqu'elles sont seules, indiquent une altération fonctionnelle moins profonde que les idées de persécution et de grandeur (conception générale mais non absolue bien entendu). Dans les formes aiguës, comme cela a lieu pour les autres organes, l'insuffisance peut être totale et porter d'emblée sur tous les processus d'idéation. (Bouffées délirantes polymorphes des dégénérés.)

Aussi les idées mélancoliques doivent-elles être plus susceptibles de guérir, et c'est ce que confirment les faits.

Nous avons, à l'appui de cette hypothèse, rappelé que de l'avis des auteurs, ce sont les persécutés mélancoliques qui, de tous les persécutés, guérissent le plus, parce qu'ils sont, en tant que mélancoliques, moins atteints que les autres. Nous avons également montré que le plus grand nombre des guérisons tirées d'une statistique impersonnelle (service d'asile) porte sur les mélancoliques, ce qui, abstraction faite des causes de la maladie, prouve bien que cette forme morbide est plus souvent bénigne.

Chez 5 malades ayant évolué vers la démence, nous avons insisté sur le caractère initial du trouble cérébral qui est d'essence mélancolique. Chez une malade enfin qui schématisait notre interprétation, nous avons successivement vu les conceptions délirantes, partant d'idées mélancoliques, se transformer en idées de persécution, indiquant un degré plus grave de l'insuffisance cérébrale ; et ces dernières faire place enfin aux idées de grandeur, voisines de la démence.

Nous avons heureusement trouvé une confirmation de ces tendances dans les plus récents travaux de M. le P[r] d'Abundo (*Intoxications et infections dans les maladies mentales et les névropathies*, *Revue médicale*, 3 novembre 1900.)

« En somme, dit-il, la doctrine de la toxicité est celle qui

explique le mieux la plupart des manifestations symptomatologiques nerveuses, et c'est à cette théorie qu'on doit aujourd'hui conformer les classifications des maladies nerveuses et mentales. »

Apoplexie et comas. — Délires. — Hystérie (Articles du *Manuel thérapeutique* Debove et Achard, t. II, 1901).

Troubles psychiques post-opératoires (Clinique du Pr Joffroy publiée dans la *Presse médicale*, mars 1898. Trois observations).

Alcoolisme et jalousie morbide (Observations V et VI in *Thèse* Escoube, Paris. 1899).

Deux observations en rapport avec l'enseignement du Pr Joffroy qui insiste sur les liens qui unissent la jalousie morbide à l'alcoolisme.

Démence précoce consécutive à la scarlatine; accès maniaque et mutisme (Observation in *Thèse* Moureyre : *des manifestations nerveuses de la scarlatine*; Paris, 1899).

On note ici la détermination cérébrale du poison scarlatin venant frapper les cellules d'une jeune fille prédisposée par une hérédité alcoolique.

Tuberculose pulmonaire et mélancolie (En collaboration avec M. Rabaud. *Bull. de la Soc. anat.*, mars 1899).

Étude d'après trois observations des rapports de cause à effet qui unissent la tuberculose pulmonaire à la mélancolie.

On peut décrire une forme de tuberculose à type mélancolique : la tuberculose provoque la mélancolie chez des prédisposés ; le rein est souvent touché, et décèle son mauvais fonctionnement par la présence de l'albuminurie et des lésions rénales histologiques : celles qui ont été décrites chez les tuberculeux (néphrite épithéliale).

Cette forme spéciale de tuberculose est cliniquement carac-

térisée par l'absence de dyspnée, de fièvre et même de signes d'auscultation, les mélancoliques respirant superficiellement et peu.

L'expectoration n'existe pas; le réflexe pulmonaire est atténué ou disparu. Lorsque la maladie cérébrale évolue vers la démence, la tuberculose reprend son aspect clinique habituel.

Il faut dans ces états faire jouer un rôle étiologique aussi important au trouble général de la nutrition qu'à une action directe tuberculeuse sur les cellules cérébrales.

Tuberculine. — Tuberculose. — Encéphalopathies délirantes (En collaboration avec M. Dide. *Soc. et Rev. neurologique*, novembre 1899).

Mettant à profit les prescriptions formulées par MM. Hutinel, Grasset et Vedel, Landouzy, nous avons pensé pouvoir nous servir de la tuberculine pour dépister la tuberculose chez des malades délirants depuis peu et semblant indemnes de toute infection et de tuberculose. Convaincus que la tuberculose intervient pour sa part dans la genèse des maladies mentales, nous espérions mettre ainsi en évidence une cause qui eût complètement passé inaperçue.

Sur 10 malades chez qui la tuberculine seule pouvait permettre de poser le diagnostic de tuberculose, nous avons trouvé 3 fois une réaction positive. La guérison de la maladie cérébrale, alors que la tuberculose continue à évoluer, ne suffit pas à écarter la cause pathogénique invoquée. Le tabes, le diabète, la sénilité peuvent expliquer des altérations osseuses qui, sous des influences occasionnelles, produiront des fractures susceptibles de guérison, alors que la maladie causale continuera à évoluer.

Neurasthénie et capsules surrénales (En collaboration avec M. Rogues de Fursac. *Soc. et Rev. neurolog.*, décembre 1899).

L'observation d'une malade guérie par le traitement surrénal d'une affection dénommée neurasthénie, mais caractérisée sur-

tout par une dépression musculaire considérable, nous a permis de soulever l'hypothèse d'un hypofonctionnement capsulaire au cours de certaines formes morbides rattachées à la neurasthénie.

On sait d'ailleurs que le traitement surrénal chez les Addisoniens d'après M. Béclère fait sentir son action sur l'asthénie.

Les rapports qui unissent les lésions ou les symptômes nerveux à l'ablation des surrénales ont été mis en lumière par tous les physiologistes depuis Brown-Séquard, et par MM. Nagcotte et Ettlinger Donetti au point de vue histologique.

Cette malade, revue dernièrement par l'un de nous, est restée parfaitement guérie depuis 15 mois.

Hystérie infantile et suggestion hypnotique (Clinique de M. le Pr Joffroy, publiée in *Revue de psychiatrie*; juin et juillet 1897).

Rapports de l'hystérie avec l'hérédité. Traitement de l'hystérie infantile.

Rapports de l'hystérie avec la dégénérescence (Obs. VII, VIII, IX, X, XI, XII, in *Thèse* Legry, Paris, 1899).

Récits imaginaires chez une hystérique (Obs. V, in *Thèse* Desjars, Paris, 1899).

C'est un des plus beaux types du genre. La malade affirmait avoir accompli des actes purement imaginaires, tels que des voyages à travers le monde. Elle n'était le jouet d'aucune hallucination. Les faits de cette catégorie sont très importants à connaître au point de vue médico-légal.

Goitre exophtalmique (Article du Manuel de thérapeutique Debove et Achard, t. II, 1901).

Paralysie agitante (Observation *in* Étude morphologique sur la maladie de Parkinson, par Paul Richer et Henry Meige. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* no 6, 1895).

Considérations cliniques sur l'avenir des convulsifs infantiles (*Soc. et Revue neurologique*, juillet 1899).

De l'étude de 66 cas, j'ai conclu que les convulsions infantiles idiopathiques sont d'origine épileptique; qu'elles ne se montrent pas chez les hystériques non entachés d'épilepsie, que tout convulsif infantile est disposé à réagir sous forme épileptique à l'occasion de causes variées, que la présence des convulsions infantiles dans les antécédents en cas d'hésitation de diagnostic permet de soupçonner l'épilepsie.

J'ai dit aussi que les convulsions infantiles pouvaient ne jamais reparaître dans la suite En un mot, il y a de par le monde une quantité d'épileptiques frustes, le mot épileptique étant pris ici au sens le plus large du mot et n'indiquant qu'un mode de réaction individuelle. Les observations que j'ai pu faire depuis ce travail sont venues confirmer mes premières conclusions.

De la catalepto-catatonie au cours de la fièvre typhoïde (*Revue neurologique*, 15 novembre 1900).

La catalepto-catatonie est un syndrome nerveux constitué : 1° par l'état cataleptique que peuvent prendre les membres, soit spontanément, soit sous forme d'attitude provoquée passivement; 2° par l'état de stupeur ou de prostration intellectuelle. Cet état de stupeur provient lui-même soit d'un défaut complet d'idéation, soit d'une inertie relative ne portant que sur les actes imposés au malade par le médecin.

L'état cataleptique a été décrit par M. Bernheim chez les typhiques.

Sur 40 cas de fièvre typhoïde, j'ai noté 3 fois la catalepto-catatonie; elle n'existait pas en dehors de l'état fébrile. Il est toujours intéressant de voir un syndrome de cet ordre produit par une infection aiguë et disparaissant avec elle. Considérations sur la physiologie pathologique du syndrome.

Hémiplégie droite. Ancienne aphasie motrice ayant disparu au bout de deux ans. Tuberculose pulmonaire et rénale (*Bull. Soc. anat.*, juin 1895).

Pendant deux ans, la malade qui fait le sujet de cette observation avait été aphasique par ramollissement de la 3e circonvolution frontale gauche, ainsi que j'ai pu m'en rendre compte à l'autopsie.

Il était donc très intéressant de constater la disparition de cette aphasie, ce qui indique la mise en jeu d'un centre de suppléance.

Syndrome temporaire de Weber avec hémiopie permanente (véritable mémoire de M. le Pr Joffroy publié en collaboration avec M. Roubinovitch, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898).

MOELLE ET NERFS

Contribution à l'étude des lésions des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal (*Thèse*, Paris, 1896).

Ce travail a été inspiré par notre maître le Pr Raymond, qui avait étudié ces lésions dans ses leçons (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1895). Il repose sur l'étude de 103 observations dont 5 personnelles. L'étiologie, la pathogénie, l'anatomie pathologique sont étudiées, la symptomatologie nous a permis de décrire 4 formes de troubles de sensibilité et des formes cliniques dites formes douloureuses, forme paralytique (4 types : *supérieur* : crural et obturateur ; *moyen* sciatique ; *inférieur* muscle grand fessier et du périnée ; *généralisé et complexe*) ; forme vésico-rectale, forme mixte.

Puis il est traité du diagnostic différentiel, du siège de la lésion (différenciation d'une lésion du cône terminal d'avec une lésion des nerfs de la queue de cheval), du diagnostic étiologique.

M. le Pr Grasset, dans ses leçons cliniques sur les paralysies nucléaires des nerfs sacrés, nous a fait l'honneur de reproduire nos formes cliniques.

Endothéliome comprimant les nerfs de la queue de cheval, et développé au voisinage d'une ostéite tuberculeuse (*Bull. de la Soc. anat.*, février 1896).

Il est toujours intéressant de constater la présence d'une tumeur au voisinage d'un foyer d'irritation, même de nature

tuberculeuse. La tuberculose a-t-elle été un appel pour le développement d'un endothéliome?

Cet endothéliome avait un point de départ arachnoïdien. Fréquemment on rencontre dans le voisinage des endothéliomes cérébro-spinaux des lésions inflammatoires. Babès (*Congrès de médecine de Paris*, 1900, *histogenèse des épithéliomas*) s'exprime ainsi à propos de cas semblables : « Des causes banales irritantes, la tuberculose peuvent déterminer la croissance vicieuse, et les dégénérescences particulières du cancer. »

Étude sur le spina-bifida sacré dans ses rapports avec les tumeurs congénitales de la partie inférieure de la moelle et dans ses rapports avec la syringomyélie (*Bull. de la Soc. anat.*, juillet 1897).

Ce mémoire présenté à l'appui de ma candidature au titre de membre titulaire de la Société anatomique et établi sur l'examen de trois observations personnelles, traite des tumeurs congénitales de l'extrémité inférieure de la moelle au point de vue de l'embryologie, de leur disposition anatomique, de leur évolution et des indications thérapeutiques qu'elles fournissent. Il comporte également l'étude histologique de la nature de ces tumeurs.

Les tumeurs congénitales de l'extrémité inférieure de la moelle empêchent l'ascension de celle-ci, et modifient les rapports anatomiques du canal lombo-sacré. Elles peuvent commander l'existence d'un spina-bifida, occulta ou non. Souvent ces spina-bifida ne s'accompagnent pas d'hydrocéphalie.

L'opération du spina-bifida doit toujours être complétée par l'ablation de la tumeur; faute de quoi le malade semble guéri et ne l'est pas.

Plusieurs années après, la tumeur laissée en place progresse, amène des compressions médullaires ou radiculaires inférieures, des opérations sur les membres inférieurs (amputations, etc., contre les troubles trophiques) et la mort. C'est l'ignorance de ces préceptes, que nous avons dégagés de notre étude,

qu'on retrouve dans l'histoire d'un malade de Recklinghausen. Ce malade, opéré et guéri d'un spina-bifida, mourut plusieurs années après, consécutivement au développement d'une tumeur congénitale, qui n'avait pas été enlevée.

Nous avons pu voir dans une autopsie de spina-bifida (Obs. I) la tumeur laissée en place; et nous avons au contraire pu engager M. Broca à aller la chercher et à la trouver dans le cas de l'observation II.

Au point de vue histologique les tumeurs ont été 6 fois du fibro-myolipome.

Coïncidence de la syringomyélie avec le spina-bifida.

Essai de traitement de l'hydrocéphalie par ponction intra-crânienne.

3° observation du mémoire précédent.

Cet essai de traitement ne réussit pas, mais il y eut un incident très rare : par le trou de la ponction, le liquide céphalo-rachidien envahit tout le tissu cellulaire sous-cutané du crâne, doublant le volume de la tête. La décompression permit cependant la cicatrisation d'une poche de spina-bifida en voie d'ulcération.

De l'origine congénitale de certaines syringomyélies (*Revue neurologique,* février 1898).

A propos d'une observation où la syringomyélie a pu être surprise dans le bas-âge, et me reportant à d'autres faits publiés, j'ai montré que certaines formes syringomyéliques pouvaient être dites congénitales.

L'existence d'une simple hydromyélie, malgré la présence d'un spina-bifida, dans ce cas ne peut entrer en discussion. Chez notre malade, à la région dorsale, la gliose existait seule, le canal épendymaire n'était pas dilaté.

Gowers, Virchow, Leyden, Hoffmann, Schultze et Schlesin-

ger, Oppenheim concluent à l'existence congénitale de certaines syringomyélies. Nous voulons surtout attribuer cette origine à ces sortes de syringomyélies, où du haut en bas existe une formation gliomateuse. A côté de ces formes existent les myélites cavitaires bien étudiées par MM. Joffroy et Achard et qui relèvent vraisemblablement d'une autre origine.

Le terme de syringomyélie ne vaut qu'autant qu'on l'explique. Chacun peut retenir certains cas pour rejeter les autres.

C'est ainsi que MM. Philippe et Oberthur (*Arch. de médecine expérimentale,* 1900) décrivent la syringomyélie dite cavitaire et la syringomyélie pachyméningitique.

« En matière de syringomyélie, disent-ils, à la page 526, il faut considérer moins la cavité que la gliose ». C'est également notre avis et c'est en considérant la région dorsale de notre cas où seule la gliose existait que nous avons pu rattacher notre observation à la syringomyélie gliomateuse.

La division ancienne en syringomyélie gliomateuse et myélite cavitaire nous semble donc devoir être conservée.

L'intérêt de notre cas est de surprendre le processus morbide à son début, et d'insister sur l'origine congénitale de certaines formes.

Dans le Vratch (1899-1900, *Revue neurologique,* 1900, p. 417 et 984), Nalbandoff, Préobrajenski citent des syringomyélies héréditaires, ce qui, disent-ils, fait ressortir le rôle des troubles du développement dans la genèse de cette affection. (Voir aussi théorie embryonnaire de la syringomyélie — Préobrajenski, *Congrès de neurologie,* Paris, 1900).

Cette conception n'empêche pas d'admettre le rôle parasitaire.

Costanzo Zenoni (*Il morgagni,* mai 1900) trouve chez un enfant de 3 ans, comme chez notre malade, une malformation congénitale myélo-cysto-méningocèle dont l'opération est suivie de tuberculose généralisée; et par l'étude histologique, il a reconnu la méningocèle (spina-bifida), l'hydromyélie, la syringomyélie, gliose centrale, méningite chronique avec artérite et périartérite dans les méninges de la moelle.

En résumé, l'hypothèse d'un groupe de syringomyélies congénitales gagne du terrain.

De l'hémarthrose tabétique et de deux symptômes rares dans le cours du tabes dorsalis : paralysie dans le domaine d'un nerf spinal (crural), et tremblement ataxique de la langue (En collaboration avec M.J.-B. Charcot. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, 1896).

Cette étude est divisée en deux parties principales :

A. — *Hémarthrose tabétique.*

Surtout étudiée par le Pr Brissaud, l'hémarthrose tabétique est en somme rare. Son caractère est de se produire assez brusquement. Évacuer ces hémarthroses par simple ponction et non par arthrotomie, à moins d'infection.

B. — *Paralysie du crural et ataxie de la langue.*

L'ataxie de la langue, quoique signalée, n'est pas fréquente. Sur 15 malades, nous l'avons trouvée 4 fois. Il s'agit ici d'ataxie statique.

« Ce qui est insolite, dit le Pr Raymond, c'est de voir le tabes s'annoncer par une paralysie complète d'un membre isolé, ou d'un groupe de muscles, si on en excepte toutefois les paralysies des muscles de l'œil. » Pour expliquer ces paralysies à côté de la lésion du protoneurone centripète invoqué par M. Brissaud, nous faisons appel à la lésion du neurone moteur périphérique, *lésion passagère*. Or, précisément dans le laboratoire du Dr Babinski, M. Nageotte (*Soc. de biologie*, 1899) a du même coup attiré l'attention sur l'altération histologique et la réparation des fibres radiculaires antérieures dans le tabes.

D'une forme douloureuse de polynévrite tuberculeuse, du rôle important de la tuberculose en pathologie nerveuse (*Soc. et revue neurologique*, février 1900).

L'observation rapportée fait exception à la règle : 1° par

l'apparition de la polynévrite au cours d'une tuberculose peu évidente; 2° par sa longue durée; 3° par sa forme clinique exclusivement sensitive. Nous invoquons, dans la production de la douleur, un trouble vaso-moteur rendant le phénomène analogue à celui de la claudication intermittente. Influence de la tuberculose en pathologie nerveuse.

La malade, revue au bout de plusieurs mois a continué à s'améliorer en même temps que les signes de bacillose disparaissaient.

TABLE DES MATIÈRES

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.